

(Aus der zweiten Medizinischen Abteilung des Bürgerspitals Basel
[Vorsteher: Prof. Dr. H. Ludwig].)

Zum klinischen Bilde des Aneurysma dissecans

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde der Medizinischen Fakultät
der Universität Basel

vorgelegt von

Anna Porchet-Brauchli

von Corcelles-le-Jorat (Waadt)



VERLAG VON S. KARGER IN BASEL

Von der Medizinischen Fakultät Basel genehmigt auf Antrag von
Prof. Dr. *H. Ludwig*.

Tag der Promotion: 24. November 1955.



Sonderdruck aus *Cardiologia* Vol. 29, No. 5, 1956.

Zum klinischen Bilde des Aneurysma dissecans.

Einleitung.

Seitdem *Morgagni* im Jahr 1761 als erster eine zutreffende Beschreibung des Aneurysma dissecans als einer Art großer Ekchymose in der Aortenwand gegeben hat, erschienen in der medizinischen Literatur zahlreiche Schilderungen sowohl der klinischen als auch der pathologischen Befunde. Wenn trotzdem die Erkennung des Leidens intra vitam auch heute noch auf große Schwierigkeiten stößt, lassen sich dafür verschiedene Gründe anführen. Die relative Seltenheit des Ereignisses läßt andern Möglichkeiten in den differentialdiagnostischen Überlegungen den Vorrang. Der Verlauf ist so akut, daß Zeit und Möglichkeit zu einer eingehenden klinischen Untersuchung fehlen. Auch wenn dies nicht der Fall ist, kann die der verschiedenen Ausdehnung und Lokalisation des Prozesses gemäße Vielgestalt des klinischen Bildes irreführen und in Abwesenheit gewisser radiologischer und zirkulatorischer Veränderungen höchstens eine Vermutungsdiagnose zulassen. Obwohl der sichern Diagnosestellung bei diesem meist fatal verlaufenden Ereignis keine lebensrettende, sondern höchstens eine prognostische Bedeutung zukommt, kann sie doch dem Patienten in einzelnen Fällen überflüssige chirurgische Eingriffe ersparen.

Schon vor *Morgagni* hatte *Vesalius* im Jahr 1557 einen pulsierenden Tumor neben der Wirbelsäule beschrieben, der bei einem Mann nach Sturz vom Pferd aufgetreten war und bei der zwei Jahre später erfolgenden Autopsie als «internes» Aneurysma der Aorta abdominalis erkannt wurde.

Im Jahr 1728 erzeugte *Nicholls* experimentell ein Aneurysma dissecans der Arteria pulmonalis durch Einblasen von Luft zwischen ihre Wandschichten. 1762 schilderte derselbe Autor den Tod und Autopsiebefund des im vorangegangenen Jahr gestorbenen Königs Georg II. von England, dessen Leibarzt er war. Dieser

hatte schon seit mehreren Jahren an Oppressions- und Schwächegefühlen gelitten, als er eines Tages nach dem Stuhlgang plötzlich zusammensank und starb. Von einer Intimaruptur oberhalb der Aortenklappen ausgehend, hatte sich ein intramurales Haematom in die Aortenwand eingewühlt und durch eine akute Kompression der Arteria pulmonalis zu einer Drucksteigerung im rechten Ventrikel, Ruptur desselben und Herztamponade geführt. Dieser eigenartige Mechanismus wurde später nicht mehr beobachtet.

Im Jahr 1802 gab *Maunoir* an Hand von einigen beobachteten Fällen als erster die prägnante Vorstellung der Dissezierung der Aortenwand durch das sich hineingrabende Blut, es blieb jedoch *Laënnec* vorbehalten, in seinem «*Traité de l'auscultation médiate*» (1819) die Bezeichnung des «*anévrisme disséquant*» zu prägen. *Peacock* gab im Jahr 1863 eine sehr schöne Übersicht über 80 teils aus der Literatur zusammengestellte, teils eigene Fälle, wobei er schon zwischen einem akuten Frühstadium und einem chronischen Spätstadium unterschied.

Bostroem konnte im Jahr 1887 schon über 177 zum Teil selbst beobachtete Fälle verfügen. Er berichtet über die Spontanheilung des Prozesses, wobei durch eine zweite Ruptur der Intima der Wiederanschluß des Aneurysma-Rohres an das ursprüngliche Arterienlumen ermöglicht wird. Dies geschah in 10% seiner Fälle. Von früheren Autoren war das geheilte Aneurysma dissecans als *Lusus naturae* im Sinne einer doppelt angelegten Aorta gedeutet worden. Dies ist leicht verständlich, da die neugebildete Aortenwand sich in ihrem Aufbau und in ihrer endothelialen Auskleidung ganz der ursprünglichen angleicht und auch dieselben pathologischen Veränderungen erfahren kann, indem sie zum Beispiel Träger eines Aneurysma verum wird.

Von den zahlreichen später erschienenen Arbeiten sei noch die Monographie von *Shennan* erwähnt, der im Jahr 1934 in einer schönen Arbeit die 300 bisher bekannten Fälle statistisch auswertete. Bis zu diesem Zeitpunkt war eine Diagnose vor dem Tod erst 7mal gestellt worden. Als erster war dies durch *Swaine* geschehen, dessen Fall im Jahr 1856 von *Latham* veröffentlicht worden war.

1942 waren bereits 500 Fälle bekannt, davon 33 prä mortal erkannte. *Baer* und *Goldburgh* referierten im Jahr 1948 über 44 eigene Fälle, bei denen sie die richtige Diagnose in 25% der Fälle gestellt hatten.

Vorkommen und Häufigkeit.

Ein Aneurysma dissecans entsteht durch Eindringen von Blut zwischen die Wandschichten eines Gefäßes, wobei es durch intramurale Ausbreitung zur Bildung eines zweiten Lumens kommt. Die Dissezierung erfolgt meist zwischen dem mittleren und äußeren Drittel der Gefäßmedia und erreicht verschiedene Ausdehnung. Fast immer gibt eine primäre Ruptur der Intima dem Blut den Weg in die Media frei; sie ist jedoch nicht eine *Conditio sine qua non*, da ein intramurales Haematom mit Dissezierung der Wand ausnahmsweise auch durch Blutung aus den *Vasa vasorum* entstehen kann.

Unter 400—500 Autopsien findet sich ein Aneurysma dissecans. Einzig *Lodwick* kam auf eine höhere Zahl, indem er in Iowa in den Jahren 1939—1949 schon auf 212 Autopsien einen Fall antraf. Der Prozentsatz wird etwas höher, wenn die Leichenbefunde bei allen plötzlichen Todesfällen berücksichtigt werden.

Bei Männern ist die Erkrankungshäufigkeit zweimal so groß wie bei Frauen. Diese Geschlechtsdisposition ist in den mittleren Altersstufen am auffallendsten, was möglicherweise mit dem Nikotinkonsum zusammenhängt. Im Alter von über 70 Jahren nimmt die Morbidität der Frauen wieder zu. Die größte Erkrankungsneigung besteht zwischen 40 und 70 Jahren; es bleibt jedoch keine Altersstufe verschont. Ein vollausgebildetes Aneurysma dissecans ist sowohl bei einem erst 14 Monate alten Knaben wie bei einer 100jährigen Frau beobachtet worden, dissezierende Mediaveränderungen wurden sogar bei einem 12 Tage alten Kind beschrieben. 31 von den 580 Fällen, die *Schnitker* und *Bayer* im Jahr 1944 zusammenstellten, betrafen Menschen unter 20 Jahren und 141 solche unter 40 Jahren. Unter den letzteren befanden sich 49 Frauen, davon 24 Gravide.

Pathologisch-anatomische Befunde.

Shennan unterscheidet in Anlehnung an die erste Einteilung von *Peacock* zwei Hauptgruppen. Er stellt einer ersten Gruppe frisch entstandener Aneurysmen mit lokalisierter, sackförmiger oder scheidenartiger Dissektion eine zweite gegenüber, welche die chronischen Formen umfaßt. Auch hier kann das Aneurysma die Form eines Sackes oder einer Scheide annehmen, wobei die letztere obliteriert oder endothelisiert ist.

Die primäre Intimarruptur bevorzugt den Anfangsteil der Aorta ascendens in den ersten drei Zentimetern oberhalb der Klappen und verläuft an dieser Stelle meist quer. Auch am Isthmus aortae befindet sie sich mit Vorliebe. In der Aorta descendens und abdominalis ist der Einriß häufiger längsgerichtet.

Die beiden Prädilektionsstellen der initialen Intimarruptur zeichnen sich durch anatomische Besonderheiten aus. *Rindfleisch* weist auf die Fixation der Aorta an die Pulmonalis durch bindegewebige Verstärkungen im visceralen Pericard hin, die er *Vinculae aortae* nennt und denen er eine causale Bedeutung für den Einriß der geschädigten Aortenwand beimißt. Diese unterliegt am Übergang der fixierten in die mobilere Partie der größten mechanischen Belastung während der rhythmischen Kaliberschwankungen, wobei nach *Löffler* die bruske Rückwärtsbewegung der proximalen Aortenpartie nach dem diastolischen Klappenschluß zur pathogenetisch wichtigeren Längsdehnung führt. *Shennan* konnte die beschriebenen bindegewebigen Verdickungen im Pericard nicht beobachten und sucht die Erklärung in der dichten Verbindung der Aorta mit der rechten Arteria pulmonalis, welche die Hauptschlagader fast halbkreisförmig umgibt und derselben durch ihre Verwurzelung in der Lunge einen festen Halt bietet. Dadurch werden die Expulsionen der meist dilatierten Aorta an dieser Stelle gehemmt und kommen dafür in den anliegenden Partien stärker zur Geltung, was zur Rißbildung beitragen kann. *Shennan* fand die Risse häufig gerade unterhalb der A. pulmonalis dextra und dieser parallel laufend, während sie in der von der Arterie unterstützten Wandpartie selten vorkamen. Am Isthmus aortae gestalten sich die Verhältnisse durch den Übergang einer relativ fixierten in eine freiere Partie ähnlich, wozu der Ansatz des obliterierten Ductus arteriosus beiträgt.

Der Riß reicht meistens bis in die mittleren oder äußeren Mediaschichten. Die Adventitia allein kann dem Blutanprall nicht standhalten. Auch wenn sie noch von 2 oder 3 Medialamellen bedeckt ist, sickert das Blut bald nach außen durch.

Die Ausdehnung des aneurysmatischen Sackes nimmt die verschiedensten Ausmaße an, wobei von klappennahen Primärrupturen aus die längsten Dissektionen zu erwarten sind. Es wurde schon die Ausdehnung des Aneurysmasackes bis in beide Aa. popliteae beschrieben.

Den Tod führt meistens eine sekundäre Ruptur des Aneurysma-

sackes nach außen herbei, und zwar bei klappennahen Primärrissen am häufigsten ins Pericard, so daß eine Herztamponade zur unmittelbaren Todesursache wird. Die Verblutung kann jedoch auch in die linke Pleurahöhle erfolgen, meist bei Aneurysmen der Aorta descendens, seltener in die rechte, ins Mediastinum, in die Lunge oder schließlich vom Retroperitoneum aus in die Bauchhöhle. Selten kommt der Tod beim akuten Aneurysma durch Herzinsuffizienz zustande. Nach *Shennan* sterben 58% in den ersten 24 Stunden, 26% innert 48 Stunden und 7% im Verlauf der ersten Woche.

In ca. 10% der Fälle wird durch die endotheliale Auskleidung des zweiten Lumens eine unvollständige natürliche Heilung erzielt, wie *Peacock* dies nannte. Bedingung dafür ist die sekundäre Ruptur des Sackes nach innen. *Bostroem* konnte dies bei seinen 177 Fällen 18mal beobachten. Er betont aber, daß die Ruptur nach innen keine Gewähr bietet für die Ausheilung des Prozesses, wie *Bostroem* dies annahm. Bei 26 frischen Aneurysmen, die alle einen sekundären Durchbruch nach innen aufwiesen, war die Ruptur nach außen nur 4mal ausgeblieben.

Ungefähr die Hälfte der chronischen Aneurysmen führen zum Tod durch Herzinsuffizienz. Bei ca. 25% kann doch noch eine Verblutung in eine der Körperhöhlen auftreten, und zwar teils von einem zweiten Aneurysma dissecans, teils von einem Aneurysma verum in der endothelisierten neuen Wand und teils von dieser selbst ausgehend.

Pathogenese.

Ältere Autoren, unter andern besonders *Bostroem*, glaubten an eine traumatische Entstehung des Aneurysma dissecans. *Shennan* konnte selten ein ursächliches Trauma (Sturz vom Pferd, Mißhandlung durch den Ehemann) nachweisen. Eine äußere Gewaltwirkung führt eher zur Spontanruptur der Aorta, evtl. unter Bildung eines Aneurysma spurium. Im Gegensatz dazu werden als auslösende Faktoren, wohl über den Weg einer plötzlichen Blutdrucksteigerung, häufig körperliche Anstrengungen oder psychische Erregungen beschrieben, allerdings erst bei bestehenden Wandveränderungen der Aorta.

Löffler wies schon 1918 auf die Bedeutung einer chronischen Nephritis oder Nephrosklerose für die Entstehung eines Aneurysma dissecans vor allem bei jüngeren Leuten hin. Die Hypertonie

allein kann dabei nicht verantwortlich gemacht werden, da die gesunde Aortenwand bedeutend höhere als physiologische Druckwerte anstandslos aushält.

Ebenfalls bei jüngern Leuten stellen congenitale Mißbildungen, und zwar vor allem die Isthmusstenose oder Coarctatio aortae, einen wichtigen pathogenetischen Faktor dar, wobei *Schinz* die Sterblichkeit an Aortenruptur bei dieser in ca. 8% aller congenitalen Herzvitien vorkommenden Anomalie auf 25% schätzt.

Während ältere Autoren in der Arteriosklerose ein bedeutendes ursächliches Moment sahen, konnte *Shennan* nur bei 19 seiner Fälle eine nicht immer ganz sichere Beziehung zwischen Arteriosklerose und primärer Intimarruptur mit nachfolgender Dissektion aufzeigen. Nur 4mal ging dabei der primäre Intimarriß sicher von einem arteriosklerotischen Geschwür aus. Er betont, daß gerade die von der Arteriosklerose meist verschonte klappen-nahe Partie der Aorta ascendens die Prädilektionsstelle für die Intimarrisse darstellt.

Gsell setzte 1928 die spontane Aortenruptur zum erstenmal mit herdförmigen Mediaveränderungen in Beziehung, die er als akute Muscularisnekrosen mit nachfolgender degenerativen Veränderung der elastischen und bindegewebigen Elemente beschreibt. Dabei fehlt im Gegensatz zur Mesoarthritis luetica, mit welcher das makroskopische Bild Ähnlichkeit aufweist, eine zellige Infiltration sowie eine vasculäre Reaktion.

Erdheim führte das Krankheitsbild 1929 als Medianecrosis aortae idiopathica in die medizinische Nomenklatur ein. Er fand neben den herdförmigen Nekrosen aller drei Wandelemente der Aorta, und zwar primär der elastischen, eine mukoide Entartung mit Cystenbildungen, die auch *Gsell* schon angetönt hatte. Ein Zusammenhang dieser Veränderungen mit den Vasa vasorum konnte nicht nachgewiesen werden, wie dies die Lokalisation beider im äußern Drittel der Media erwarten lassen könnte.

Ätiologisch werden diesen Veränderungen die verschiedensten toxischen Einflüsse zugrunde gelegt. Mediaveränderungen, hauptsächlich an den peripheren und Coronararterien, waren beschrieben worden nach Infektionskrankheiten, wie Typhus, Pneumonie, Diphtherie, Influenza, Scharlach. Experimentell hatten sie durch intravenöse Adrenalingaben erzeugt werden können, und zwar in Dosierungen, die noch nicht zu Blutsteigerungen führten. Beim Kaninchen hatte auf diesem Wege sogar ein richtiges Aneurysma

dissecans zur Ausbildung gebracht werden können. Auch *Gsell* nahm bei seinen Fällen toxische Einflüsse an, wie Nikotin, toxische Einwirkungen bei Nephrosklerose, chronischer Sepsis, Tuberkulose, Lues. Hier erklärt sich die Mediaschädigung auf syphilotoxischer Grundlage, da die gewöhnlicheluetische Mesoarteritis durch narbige Prozesse der Dissektion entgegenwirkt. *Friedberg* bezeichnet in seinem Buch über Herzkrankheiten das Aneurysma dissecans ausdrücklich als «non-syphilitic». Im übrigen wurden Medianekrosen auch beschrieben bei Periarteriitis nodosa, Flecktyphus, epidemischer Meningitis und andern Infektionskrankheiten. Bei schweren Verbrennungen der Haut kommt es zu Medianekrosen in den Milzarterien. *Wegelin* fand solche in den Aa. thyroideae bei Eklampsie.

Erdheim versuchte 1930, diese verschiedenen ätiologischen Momente auf einen Nenner zu bringen. Er stützt sich dabei auf die Versuche *Langes*, der durch Adrenalin-Injektion eine selektive Mediaschädigung erzeugen konnte, die stark der idiopathischen Medianekrose gleicht. Von der Annahme ausgehend, daß mehrere kleine Adrenalingaben denselben Effekt haben können wie eine größere und darum unter Umständen das körpereigene Adrenalin toxisch wirken könnte, weist er darauf hin, daß das Nebennierenmark sein Hormon erstaunlich locker in der Scheide trägt und durch viele Einflüsse zu dessen Ausschüttung veranlaßt werden kann. Neben einer Reihe von Giften, wie Nikotin, Coffein, Narkotika usw., traut er diese Wirkung verschiedenen Infektionstoxinen zu, welche eine Hypotonie und damit eine reaktive Adrenalinausschüttung bewirken können.

Die im folgenden beschriebenen Fälle wurden in den Jahren 1946 bis 1953 auf der Ersten medizinischen Klinik (Vorsteher Prof. Dr. H. Staub) und auf der Zweiten medizinischen Abteilung (Vorsteher Prof. Dr. H. Ludwig) des Bürgerspitals Basel beobachtet, mit Ausnahme des Falles 24, der aus der Medizinischen Abteilung des Tiefenausspitals Bern (Leitung Dr. H. Büchler) stammt. Die Sektionsdiagnosen wurden den Protokollen der Pathologisch-Anatomischen Anstalt Basel entnommen mit Erlaubnis dessen Vorstehers, Prof. Dr. A. Werthemann.

1. J. G., Jahrgang 1946, K.G. Nr. 548.

Dem 35jährigen Arbeiter war im Vorjahr beim Dachdecken ein Ziegel auf den Rücken gefallen; er hatte im Anschluß daran heftige Schmerzen gehabt und sich nicht mehr ganz erholt.

Am 31. Juli 1946 wurde er morgens von einem sehr heftigen, nichtausstrahlenden Schmerz in der Mitte der Brust geweckt. Er hatte das Gefühl, als sei ihm etwas in der Speiseröhre stecken geblieben. Dyspnöe oder Angstgefühl bestanden nicht, hingegen eine kurzdauernde Bewußtlosigkeit. Zwei Einspritzungen des zugezogenen Arztes verminderten die Schmerzen nicht.

Beim Spitaleintritt, der kurz darauf erfolgte, wurde eine Hypertonie von 225/105 mm Hg festgestellt. Das Herz war verbreitert mit hebendem Spitzenstoß, der zweite Aortenton verstärkt. Über der Aorta waren ein systolisches und ein gießendes diastolisches Geräusch zu hören. Pulsus frequens, durus, magnus. Keine Lungenstauung. Eine Druckempfindlichkeit längs der Wirbelsäule oder im Abdomen bestand nicht. Das Elektrokardiogramm zeigte einen pathologischen Linkstyp, die Thoraxdurchleuchtung ein verbreitertes Herz und eine verbreiterte, beidseits randbildende Aorta.

Am Nachmittag während der Auskultation gab der Patient plötzlich stärkere Schmerzen an, warf sich im Bett herum, wurde pulslos, es kam zu Venenstauung am Hals, Cyanose und Exitus in wenigen Minuten.

Die klinische Diagnose lautete auf akutes Herzversagen bei Angina pectoris mit fraglichem Aortenvitium.

Sektionsdiagnose: Spontanruptur der Aorta ascendens wenig oberhalb der Aortenklappen mit Bildung eines Aneurysma dissecans der gesamten stark ektatischen Aorta ascendens. Einbruch der Blutung in den Herzbeutel mit akuter Herztamponade (ca. 1000 ccm). Starke linksseitige hypertensive Herzhypertrophie. Maligne Sklerose der Nieren mit starker überdeckender Nephrose.

Epikrise: Bei einem jüngeren Mann führte ein Aneurysma dissecans zum klinischen Bild einer Coronarocclusion. Ein Kausalzusammenhang mit dem vor einem Jahr erfolgten Trauma ist sehr fraglich.

2. L. C., Jahrgang 1946, K.G. Nr. 251.

Der 65jährige Handlanger hatte 1940 eine Tonsillitis acuta mit polyarthritischem Schub durchgemacht. 14 Tage vor dem jetzigen Spitaleintritt traten Schmerzen auf der rechten Thoraxseite auf, die durch ihre plötzliche Verschlimmerung am 15. Januar 1946 zur Einweisung in die chirurgische Klinik mit der Verdachtsdiagnose Magenperforation oder Gallensteinkoliken führten. Dort gab jedoch die Feststellung eines rechtsseitigen Pleuraergusses Anlaß zur Verlegung auf die Medizin, wo die rechtsseitigen Thoraxschmerzen weiterbestanden. Die Herzaktion war regelmäßig, nicht beschleunigt, ein besonderer Herzbefund wurde nicht erhoben. Der Blutdruck betrug 90/60 mm Hg.

In der folgenden Nacht trat nach plötzlichem Erbrechen unter den Erscheinungen eines Lungenödems der Tod in wenigen Minuten ein.

Die klinische Diagnose lautete auf fragliche Embolie.

Sektionsdiagnose: Aneurysma dissecans der ganzen Aorta thoracica bei mittelstarker Arteriosklerose derselben mit Verblutung in die linke Pleurahöhle und in das vordere und hintere Mediastinum auf Grund einer fingernagelgroßen arteriosklerotischen Plaque. Starke Blutunterlaufung auch des Pericards im Gebiet der Herzwurzel.

Epikrise: Bei diesem anscheinend auf Grund einer Arteriosklerose entstandenen Aneurysma dissecans führte die verwirrende Symptomatologie zuerst zur Annahme eines akuten Oberbauchprozesses, dann zu derjenigen einer Lungenembolie.

3. E. F., Jahrgang 1947, K.G. Nr. 496.

Bei der 70jährigen früheren Fabrikarbeiterin bestanden seit einiger Zeit Schwächegefühle und Mouches volantes als Prodrome.

Am 26. März 1947 trat aus völligem Wohlbefühl heraus ein Würgen im Hals auf, das in die Beine fuhr. Sie fiel in Ohnmacht, erholte sich wieder daraus und wollte eine etwas entfernt wohnende Freundin aufsuchen, zu der sie nur mit fremder Hilfe gelangte. Dort klagte sie über Kreuz-, Rücken- und Rippschmerzen und fühlte sich sehr schwach. Beim kurz darauf erfolgenden Spitaleintritt war sie ansprechbar und ohne Dyspnoe. Es fanden sich ein hebender Spitzenstoß bei einem Blutdruck von 140/0 mm Hg, ein deutliches systolisches und ein gießendes diastolisches Geräusch mit Maximum über dem Erbischen Punkt sowie ein deutlicher Kapillarpuls.

Links paravertebral in Lendenhöhe bestand deutlicher Klopfschmerz, im etwas aufgetriebenen, weichen Abdomen waren keine abnormen Resistenzen fühlbar. Neurologisch ließ sich außer einem positiven Babinski links und einer Blickparese nach oben kein Befund erheben. Die Leukocyten betrugen zuerst 12 150, später 19 300. WaR negativ. Harnstoff 71 mg⁰/o, Haemoglobin 86⁰/o.

Am 27. März wurde der linke Arm paretisch und cyanotisch verfärbt. Im Ekg. fanden sich Zeichen einer Hinterwandischämie (deutliches Q₃, Verlagerung nach oben von ST 2 und 3, T-Zacken positiv). Im Urinsediment fanden sich Erythrocyten, granulierte und hyaline Zylinder.

Am 29. März Bauchschmerzen und Subileussympptome.

Am 30. März Pulsanstieg auf 160, periphere Cyanose und Kälte.

Am 31. März Besserung des Subileus, Störung der Spontanmiktion, Auftreten eines linksseitigen Pleuraergusses. Bauchschmerzen anhaltend.

Thoraxaufnahme: Verbreitertes Gefäßband mit vorspringendem Aortenknopf, Herzschatten wegen Pleuraergusses nicht abgrenzbar. Im Ekg. waren die T-Zacken in allen Ableitungen negativ geworden, in den Thoraxableitungen fand sich die ST-Strecke in V₁ und 2 gehoben. Am 3. April machte die Patientin einige tiefe Atemzüge und verschied ohne andere Präliminarien.

Die klinische Diagnose lautete auf Aorteninsuffizienz, ca. 8 Tage alten Vorderwand-Spitzeninfarkt, fraglichen Niereninfarkt, fragliche cerebrale Embolie.

Sektionsdiagnose: Aneurysma dissecans der Aorta ascendens, des Arcus aortae und der Aorta descendens, ausgehend von einer Intimarißbildung 2 cm oberhalb der Aortenklappen und sich ausdehnend bis in die thrombosierte rechte A. femoralis. Ruptur nach außen mit Verblutung in beide Pleurahöhlen und in den Herzbeutel. Arteriosklerose der Lendenaorta. Frischer Totalinfarkt der rechten Niere, ausgedehnte anaemische Infarkte der linken Niere. Geringgradige links- und rechtsseitige Herzhypertrophie.

Mikroskopisch fanden sich in der Aorta nur einzelne Kernausschläge in den äußeren Mediaschichten.

Epikrise: Die Entwicklung des Aneurysma dissecans bei der 70jährigen Frau erfolgte zweizeitig, entsprechend der primären und sekundären Ruptur; das achttägige Intervall zeigte mannigfache Symptome von seiten des Herzens, der Niere, des Abdomens und der Extremitäten.

4. L. B., Jahrgang 1947, K.G. Nr. 89.

Die 76jährige Hausfrau war seit dem Februar 1947 leicht cyanotisch. Am 2. März 1947 traten nachts plötzlich starke Schmerzen in der linken Brustseite auf, die von der linken Wange ausgefahren seien. Dyspnöe und Cyanose.

Am 8. März traten nachts dieselben Schmerzen auf, dazu gesellte sich eine Aphasie. Die Patientin wurde eingewiesen. Im Spital fand sich eine totale Aphasie bei freiem Sensorium. Die Sehnenreflexe waren an der obern linken und untern rechten Extremität abgeschwächt, ohne Paresen. Es bestand Vorhofflimmern. Über dem Herzen hörte man ein systolisches Crescendogeräusch und einen accentuierten zweiten Pulmonalton. Blutdruck 120/80 mm Hg. Die Durchleuchtung zeigte einen dilatierten, kalkdicht umrandeten Aortenbogen, das Ekg. einen Myocardschaden.

Am 12. März trat eine linksseitige Hemiplegie mit Bewußtlosigkeit auf. Sie starb nach einer Woche in unverändertem Zustand.

Klinische Diagnose: Apoplexia cerebri.

Sektionsdiagnose: mandarinengroße frische weiße Erweichung der rechten Großhirnhemisphäre mit Übergreifen auf Hirnstamm und Rinde bei hochgradiger Sklerose der basalen Hirngefäße. Aneurysma dissecans der Aorta ascendens mit Zeichen von Spontanruptur der Innenwand. Thrombose des Aneurysma und der Rupturstelle. Stärkere Sklerose im Aortenbogen und der Aorta descendens. Frischer anaemischer Infarkt der rechten Niere.

Epikrise: Bei der Patientin war der Tod durch die Apoplexia cerebri und nicht durch die Ruptur nach außen des thrombosierten Aortenaneurysma erfolgt.

5. Th. G., Jahrgang 1947, K.G. Nr. 463.

Bei dem 50jährigen Maschinenschlosser war seit 1946 eine Hypertonie bekannt und er hatte im November dieses Jahres einen apoplektischen Insult mit rechtsseitiger Facialisparesie und Hemiparesie erlitten. Es bestand seit einiger Zeit maßloser Durst und Nykturie. Am 18. Januar 1947 befahl ihn während der Arbeit plötzliche Übelkeit, nach Hause zurückgekehrt, spürte er heftige krampfartige Oberbauchschmerzen. Nausea, Obstipation.

Beim kurz darauf erfolgenden Spitaleintritt klagte der blaß und eingefallen aussehende, etwas somnolente Mann über heftige Bauchschmerzen. Es bestand eine circumscripte Défense im mittleren Oberbauch mit starker Druckdolenz, auch die Lendengegend war beidseits druckempfindlich. Das Herz war verbreitert, der Spitzenstoß ebenfalls, zudem hebend, der zweite Aortenton verstärkt, keine Geräusche. Blutdruck 140/115 mm Hg, Retinitis angiospastica im Augenfundus. Im Ekg. pathologischer Linkstyp. Die Thoraxaufnahme zeigte einen nach beiden Seiten schuhförmig vergrößerten Herzschatten und ein verbreitertes Gefäßband mit vorspringendem Aortenknopf.

Neurologisch fand sich eine leichte Facialisparesie rechts sowie eine Abschwächung der Sehnenreflexe am linken Arm.

Leukocyten 12 800, Harnstoff 93 mg⁰/o, später 191 mg⁰/o. Haemoglobin 74⁰/o, WaR negativ. Im Urin Eiweiß positiv, im Sediment spärlich Erythrocyten und granulierten Zylinder.

Die heftigen Magenschmerzen ließen an eine Penetration denken, Harnstoffhöhung und Urinbefund an uraemisches Erbrechen.

In der Folge klangen die Schmerzen ab, das Abdomen wurde weich, einer vorübergehenden Oligurie folgte normale Diurese.

Am 25. Januar trat eine beidseitige Parotisschwellung, am 27. Januar eine linksseitige Facialisparesie und ein pericarditisches Reiben auf. Der Blutdruck maß jetzt 185/100 mm Hg.

Am 3. Februar saß der Patient zum Nachtessen auf, sank dabei plötzlich zusammen und starb.

Klinische Diagnose: Uraemie bei fraglicher Nephrosklerose, Hypertonieherz. Uraemische Pericarditis. Plötzlicher wahrscheinlich zentraler Tod. Status nach Apoplexie.

Sektionsdiagnose: Aneurysma dissecans bei Medianekrosis aortae: circulärer, 55 mm langer Riß 5 cm oberhalb der Klappen bis zum Arcus aortae reichend, mit Bildung eines dissezierenden Aneurysmas, das sich nach oben bis an den Ursprung der A. carotis, nach unten bis in die Aa. iliacae erstreckt. Ektasie der Aorta ascendens. Hypertrophie der linken Kammer. Ältere haemorrhagisch-fibrinöse Pericarditis in Organisation infolge Blutung in den Herzbeutel, Tod durch Herzbeuteltamponade. Multiple, kleine Encephalomalacien. Chronische recidivierende Pyelonephritis mit Arteriosklerose.

Epikrise: Die Entstehung des Aneurysma dissecans war bei dem 50jährigen Mann durch Oberbauchschmerzen und Nausea markiert worden; später drängten sich urämische Erscheinungen bei einer chronischen Nephritis in den Vordergrund und ließen eine Pericarditis falsch interpretieren.

6. Th. T., Jahrgang 1948, K.G. Nr. 1507.

Bei dem 47jährigen Ingenieur war im Jahr 1945 anlässlich einer Magenresektion wegen Ulcus duodeni eine Hypertonie festgestellt worden. Im Dezember 1947 hatte er nach einer Angina einige heftige Hustenanfälle. Mitte Januar 1948 erlitt er einen Schwächeanfall mit Dyspnoe und Oppressionsgefühl, setzte jedoch seine aufreibende Arbeit im selben Tempo fort. Er war Nichtraucher.

Am 5. Februar 1948 trat während einer Konferenz plötzlich ein heftiger, zusammenschnürender Thoraxschmerz auf, der trotz Nitroglycerin und Injektionen die folgende Nacht fort dauerte.

Beim Spitaleintritt am 6. Februar hatte der blasse Mann eine Hypertonie von 220/190 mm Hg. Das Herz bot außer einem verstärkten zweiten Pulmonalton einen normalen physikalischen Befund, der Spitzenstoß ließ sich nicht palpieren. Das Ekg. zeigte einen konkordanten Linkstyp. WaR negativ. Leukocyten 19 700. Urinbefund unauffällig. Auf Grund des Status anginosus wurde trotz des negativen Ekg.-Befundes ein Myocardinfarkt angenommen.

Am 16. Februar trat morgens plötzlich Dyspnöe und Erstickungsgefühl auf, der Patient expectorierte unter heftigen Hustenanfällen haemorrhagisches Sputum. Es trat ein schwerer Kreislaufkollaps mit Hypotonie von 90/60 mm Hg auf, ein pneumonischer Befund links paracardial ließ an einen Lungeninfarkt denken. Erholung unter Stimulation.

Am 25. Februar wurde ein linksseitiger Pleuraerguß festgestellt, der auf der Thoraxaufnahme Herz und Trachea nach rechts verdrängte. Nach einer ersten Punktion am 26. Februar, bei der 750 ccm stark haemorrhagisches Exsudat gewonnen wurde, kapselte sich der Erguß ab. Im Ekg. flachten sich die T-Zacken ab und es trat eine ST-Depression in I auf. Es bestanden anhaltende Thoraxschmerzen links in Schulter und Rücken ausstrahlend.

Am 31. März expectorierte der Patient schubweise ca. 180 ccm Blut und das Haemoglobin sank auf 54%. Bei einer Venaesectio stieß man auf eine thromboisierte Cubitalvene rechts.

In den nächsten Tagen wiederholten sich die Haemoptisien, bis der Patient am 6. April unter zunehmender Bewußtseinstrübung und den Erscheinungen eines Lungenödems ad exitum kam.

Die klinische Diagnose lautete auf fragliches Bronchialcarcinom links, Status nach Herzinfarkt oder Lungenembolie, Haematothorax mit Lungenatelektase links und Verdrängung des Mediastinums nach rechts.

Sektionsdiagnose: apfelgroßes, im Obergeschoß der linken Lunge entwickeltes, sackförmiges Aneurysma des Aortenbogens bei Medianecrosis aortae. Aneurysma dissecans der ganzen Aorta thoracica vom Bogen bis zum Abgang des Tripus Halleri. Alte Rißstelle der Intima im Bereich des Arcus. Zweiter, kleinerer, sichelförmiger, älterer Riß oberhalb der Teilungsstelle der Aorta abdominalis mit Aneurysma dissecans der linken A. ilica communis. Zum Teil älterer linksseitiger Haematothorax mit zahllosen Gerinnseln (1655 g). Starke Kompression der ganzen linken Lunge mit Verdrängung des Herzens und des Mediastinums nach rechts. Leichte Hypertrophie der linken Herzkammer, geringfügige Arteriosklerose der Nieren.

Epikrise: Ein ausgedehntes Aneurysma dissecans mit sackförmiger Ausbuchtung auf Grundlage einer Medianecrosis aortae hatte bei dem 47jährigen Mann zu einem Status anginosus und zu einem linksseitigen Haematothorax mit recidivierender Haemoptoe, wohl infolge mehrzeitiger kleiner Rupturen, geführt, bis nach 2-monatigem Verlauf der Exitus eintrat.

7. K. H., Jahrgang 1948, K.G. Nr. 611.

Der 64jährige Fabrikarbeiter war wegen einer früh aufgetretenen Hypertonie vorzeitig pensioniert worden. Seit 1944 hatte er an anginösen Herzkrisen gelitten. 1946 stellte sich im Anschluß an einen besonders heftigen Anfall eine hoch fieberhafte Angina, später ein apoplektischer Insult mit vorübergehender Aphasie ein. Zunehmende cardiale Dekompensation mit hochgradigen Oedemen und Ascites, zusammen mit multiplen, zum Teil nekrotischen und infizierten Ulcera cruris, führten schließlich zur Hospitalisation. Die anginösen Schmerzen waren mit zunehmender Dekompensation ausgeblieben. Der Patient hatte früher viel geraucht.

Beim Spitaleintritt am 1. November 1947 fand sich bei dem korpulenten Mann ein stark verbreitertes Herz mit hebendem Spitzenstoß in der vordern Axillarlinie, mit stark paukendem ersten Spitzenton und leisem systolischen Geräusch ebenda. Hochgradige Rechts- und Linksinsuffizienz mit Oedemen, Leber- und Lungenstauung. Blutdruck 150/70 mm Hg. Puls irregulär, herzsynchron. Ekg.: tachycardes Vorhofflimmern mit Myocardschaden. Die Thoraxaufnahme zeigte ein Cor bovinum mit verbreitertem Gefäßband und stark vorspringendem Aortenknopf. Urinbefund unauffällig. WaR negativ. Harnstoff 62 mg%. Leukocyten 16 300. Augenfundus ohne Zeichen von Retinopathie.

Unter cardialer Therapie besserten sich die Insuffizienzerscheinungen, die Ulcera cruris et praeputii sprachen zum Teil gut auf die lokale Therapie an, bis auf ein sehr großes, das mit einigem Erfolg chirurgisch angegangen wurde. Schließlich konnte der Patient aufstehen und klagte lediglich noch über gelegentlichen Druck auf der Brust.

Am 17. April 1948 klagte er morgens über Unbehagen im Oberbauch, außer der diffus schmerzhaften Leber konnte kein veränderter Befund festgestellt werden. Abends klagte er über starken Durst. Nachts wollte er, die von Mitpatienten angebotene Hilfe nachdrücklich ablehnend, das Bett verlassen, sank zusammen, verfärbte sich rasch, wurde pulslos und starb innert einer Viertelstunde.

Die klinische Diagnose lautete auf Cor permagnum bei chronischer Herzinsuffizienz.

Sektionsdiagnose: Medianecrosis aortae mit Spontanruptur derselben ein Querfinger oberhalb der Aortenklappen mit 8,5 cm langem Riß und Bildung eines Aneurysma dissecans, das sich bis oberhalb der abgehenden Aa. renales ausdehnt. Perforation des Aneurysma nahe an der Umschlagstelle des Pericards mit Verblutung in den Herzbeutel und Tamponade durch 1350 ccm Blut. Starke Dilatation der Aorta ascendens mit Insuffizienz des Ostium aortae. Hypertrophie der linken Kammerwand, starke Herzdilatation.

Leichte Arteriosklerose der Nieren.

Epikrise: Bei dem 64jährigen Hypertoniker wurde der initiale Intimariß, der zur Dissektion führte, wahrscheinlich durch die Anfälle von Angina pectoris überdeckt. Die schwere cardiale Insuffizienz war wohl eher die Folge der jahrelang bestehenden Hypertonie als des Aneurysma dissecans.

8. A. G., Jahrgang 1948, K.G. Nr. 526.

Der 68jährige pensionierte Gärtnereiaufseher erwachte am 14. Juni 1948 morgens plötzlich mit starken Schmerzen im Rücken beidseits der Lendenwirbelsäule. Die Schmerzen strahlten ins rechte Bein hinunter, das blaß, kalt und paretisch wurde. Dazu starker Schweißausbruch, Erbrechen und Dyspnöe.

Der zugezogene Arzt wies den Patienten wegen Verdacht auf eine arterielle Embolie im rechten Bein in die chirurgische Klinik ein, von wo der Patient mit Verdacht auf Herzinfarkt auf die medizinische Abteilung verlegt wurde.

Beim Eintritt rang der blasse, cyanotische, schwitzende Patient mühsam nach Luft. Paravertebral bestand eine leichte Druckdolenz. Das Abdomen war weich, die Leber leicht vergrößert. Das Herz war nach links verbreitert, ebenso

der hebende Spitzenstoß, über der Spitze war ein weiches systolisches Geräusch zu hören. Das Ekg. zeigte auffallend hohe RS-Ausschläge mit hohen biphasischen T-Zacken in V₄, sonst das Bild eines konkordanten Linkstyps. Blutdruck 140/85 mm Hg. Nach leichter Besserung wurde der Patient gegen 10 Uhr abends plötzlich wieder akut cyanotisch, rang verzweifelt nach Luft, erbrach im Strahl, der Puls wurde rapid schlechter. Der Exitus trat im Lauf von 10 Minuten ein.

Klinische Diagnose: Fulminante Lungenembolie? Dekompensiertes Hypertonieherz.

Sektionsdiagnose: schwere allgemeine Sklerose und Atheromatose der Aorta mit Medianekrose. Frische, 25 mm lange Ruptur in der ektasierten Aorta thoracica mit Entwicklung eines Aneurysma dissecans, das sich nach oben bis zum Arcus aortae und nach unten bis zu den abgehenden Aa. renales entwickelt. Verblutung in beide Pleurahöhlen und in den Herzbeutel. Kleinere Aneurysmabildung in der Lendenaorta und in der A. iliaca dextra. Hypertrophie der linken Kammerwand. Arteriosklerose beider Nieren.

Epikrise: Bei dem 68jährigen Patienten tritt unter dem Bild einer arteriellen Unterschenkelembolie mit starker Kreislaufdepression und Dyspnöe ein Aneurysma dissecans auf Grund einer Medianekrose auf, das in einigen Stunden zum Tode führt.

9. M. Sch., Jahrgang 1949, K.G. Nr. 1261.

Der 85jährige frühere Kellermeister war schon zweimal hospitalisiert gewesen wegen Cholecystitis und Pankreatitis.

An Weihnachten 1948 traten infolge eines Diätfehlers starke Oberbauchschmerzen und galliges Erbrechen auf. Trotz strenger Diät verschlimmerten sich die Beschwerden und führten zur Spitaleinweisung am 6. Januar 1949.

Der kollabierte exsiccotische Mann machte einen schwerkranken Eindruck. Im Oberbauch war eine stark dolente, pulsierende, nach unten in Nabelhöhe abgrenzbare Resistenz palpabel. Die Leber war etwas vergrößert. Unterhalb des rechten Leistenbandes an Stelle der A. femoralis war ein nichtpulsierender, thrombosierter Strang zu spüren. Der Herzbefund war, abgesehen von einigen Extrasystolen, normal, das Ekg. zeigte keinen Anhaltspunkt für Infarkt. WaR negativ, Leukocyten 37 400, Harnstoff 268 mg%, später noch ansteigend. Blutzucker 232 mg%. Diastase normal. Haemoglobin 80%. Im Urin reichlich Erythrocyten und granulierte Zylinder. Im weiteren Verlauf erholte sich der anfangs stark darniederliegende Kreislauf etwas, die Diurese kam jedoch nicht recht in Gang, auf einen Einlauf wurde Pechstuhl entleert. Terminal kam es zu Temperaturanstieg, uraemischen Zuckungen, Cheyne-Stokes'scher Atmung. Exitus am 13. Januar 1949.

Klinische Diagnose: Uraemie. Tumor des Pankreas, Pankreasapoplexie oder Aneurysma dissecans der Bauchaorta.

Sektionsdiagnose: Allgemeine Arteriosklerose, großes arteriosklerotisches Aneurysma mit Dissezierung der Gefäßwand im Lendenteil und drohender Perforation in die Bauchhöhle. Arterio- und Arteriosklerose der Nieren mit allgemeiner Schrumpfung. Starke verengernde Coronarsklerose. Ulceröse und phlegmonöse Cholecystitis und Cholelithiasis. Uraemie.

Epikrise: Bei dem 85jährigen Mann lenkte bei einer gleichzeitig bestehenden Cholecystitis ein pulsierender Tumor im Oberbauch den Verdacht auf ein Aneurysma dissecans, wobei der Tod jedoch nicht durch sekundäre Ruptur desselben, sondern durch Urämie bei arteriolsklerotischen Schrumpfnieren erfolgte.

10. W. St., Jahrgang 1949, K.G. Nr. 1418.

Der 54jährige Bankangestellte stand seit Februar 1949 in ärztlicher Behandlung wegen einer Hypertonie von 200/150 mm Hg und anginösen Herzbeschwerden. Am 3. September 1949 wollte er nachmittags im Auto wegfahren, als er plötzlich einen heftigen messerscharfen Schmerz in der Brust auf der Höhe der Herzbasis spürte. Er erreichte im Zustand großer Schwäche mit Mühe sein Bett, wo die Schmerzen nach einem kurzen Schlummer unverändert weiterbestanden. Durch eine starke Schwäche im rechten Arm wurde er beim Frisieren behindert. Allmählich klangen die Brustschmerzen ab, strahlten jedoch in den Rücken in Lendenhöhe aus. Der Patient suchte im Auto den Arzt auf, welcher auf Grund des sofort aufgenommenen Ekg. einen Myocardinfarkt mit arterieller Embolie im rechten Arm vermutete und den Patienten einwies.

Hier klagte der cyanotische, kollabierte, schwitzende Patient über heftige Schmerzen im Nacken und Hals links seitlich, in der Brust und im Kreuz. Am Herzen war außer eines verstärkten zweiten Aortentons kein abnormer Befund zu erheben. Blutdruck 85/60 mm Hg. Der Radialispuls ließ sich rechts schlechter palpieren als links, der rechte Arm war motorisch geschwächt, ohne Reflexdifferenzen. Der linke Musculus sternocleidomastoideus war verdickt und druckdolent. Im Ekg. fand sich ein Linkstyp mit negativen T-Zacken in II, III und V4. Nach vorübergehender Besserung starb der Patient nachts, 11 Stunden nach den ersten Symptomen.

Die klinische Diagnose lautete auf Aneurysma dissecans der Aorta, akuten Hinterwandinfarkt.

Sektionsdiagnose: Spontanruptur der Aorta bei Medianekrosis des Anfangsteils mit Bildung eines bis zur Teilungsstelle reichenden Aneurysma dissecans und Durchbruch in den Herzbeutel. Herzbeuteltamponade. Keine Arteriolsklerose der Nieren.

Epikrise: Bei einem 54jährigen Hypertoniker entstand auf Grundlage einer Medianecrosis aortae ein Aneurysma dissecans mit typischer Symptomatologie und sehr akutem Verlauf.

11. B. S., Jahrgang 1950, K.G. Nr. 1361

Der 58jährige Bankier, Träger eines kompensierten Aortenvitiums, hatte seit dem Alter von 35 Jahren hie und da nächtliche Attacken kurzdauernder retrosternaler Schmerzen gehabt.

Am 28. April 1950 bestanden seit dem Morgen leichte retrosternale Schmerzen in mittlerer Höhe, die abends um 18.00 Uhr plötzlich sehr heftig wurden, ohne Ausstrahlung. Seit da bestanden ständig leichte retrosternale Schmerzen, ein fieberhafter bronchitischer Befund. Beim Spitaleintritt am 3. Mai war der blasse, cyanotische Mann leicht dyspnoisch. Das Herz war verbreitert, der

Spitzenstoß hehend, es bestanden ein systolisches und diastolisches Geräusch mit Maximum über der Aorta und dem Erb'schen Punkt. Blutdruck 165/75 mm Hg. Nachmittags traten plötzlich Genickschmerzen auf, der Patient wurde cyanotisch, pulslos und starb innert weniger Minuten.

Klinische Diagnose: Kombiniertes Aortenvitium. Akuter Tod bei Coronarocclusion, oder bei Herztamponade und Aneurysma dissecans. Pneumonie links basal.

Sektionsdiagnose: Herzbeuteltamponade durch ca. 600 ccm Blut bei Ruptur eines Aneurysma dissecans der Aorta im Anschluß an wahrscheinlich vor 5 Tagen entstandene Spontanruptur bei Medianecrosis aortae. Ausbreitung des Aneurysma bis zum Beginn der Aorta thoracica. Zweiter, kleinerer Intimariß in Höhe des Abganges der linken Carotis communis und Subclavia. Hochgradige Coronarsklerose, alte Endocarditis des Ostium aortae. Linksseitige Herzhypertrophie.

Epikrise: Bei dem 58jährigen Mann mit Medianecrosis aortae bildete sich das Aneurysma dissecans unter dem Bild einer Coronarocclusion und führte nach 5 Tagen durch Spontanruptur in den Herzbeutel zum Tod.

12. V. W., Jahrgang 1950, K.G. Nr. 2017

Die 66jährige Hausfrau fühlte am 30. August 1950 anlässlich eines nachbarlichen Besuches ein retrosternales Klemmen und begab sich zurück in ihre Wohnung, die sie wegen einer Steifigkeit im linken Bein und im rechten Vorderarm nur mit Mühe erreichte. Beim Versuch, ins Bett zu steigen, fiel sie dreimal hin, nach einigen Minuten ließ jedoch die Steifigkeit nach, sie habe dafür lautes Herzklopfen, Angstgefühl und Atemnot bekommen.

Beim Spitaleintritt am 1. September war die auffallend blasse, gelbliche Patientin bei Bewußtsein. Über dem Herzen fanden sich ein hebender, verbreiteter Spitzenstoß und ein systolisches Geräusch maximal über der Aorta. Blutdruck 110/70 mm Hg. Das Ekg. zeigte einen Myocardschaden.

Während die Patientin ihre Anamnese erzählte, verschied sie plötzlich innert ganz kurzer Zeit.

Klinische Diagnose: Akuter Herztod? Infarkt? Apoplexie? Embolie?

Sektionsdiagnose: Herzbeuteltamponade aus Ruptur eines Aneurysma dissecans bei Spontanruptur der Aorta einen Querfinger oberhalb des Klappenansatzes infolge Medianekrosis. Ausbreitung bis in die linke A. femoralis und in die rechte A. ilica externa sowie nach oben in die A. carotis communis dextra. Starke fleckige Arteriosklerose der Aorta, besonders im abdominalen Teil.

Epikrise: Die 66jährige Hausfrau erlitt auf Grundlage einer Medianecrosis aortae ein unter dem Bild einer Coronarocclusion verlaufendes Aneurysma dissecans mit typischer Steifheit zweier Extremitäten, das innert zwei Tagen zum Tode führte.

13. J. A., Jahrgang 1950, K.G. Nr. 18.

Der 60jährige pensionierte Schlosser war 1938 wegen einer Lues und seit 1945 wegen einer Hypertonie ärztlich behandelt worden. Am 3. Januar 1950 trat

nach dem Nachtessen ein Druck im Magen auf, der sich gegen den Hals hinaufzog. Später stellten sich plötzlich Kopfschmerzen und Atemnot ein.

Beim Spitaleintritt am 3. Januar hatte der kollabierte Patient pulslose, kalte untere Extremitäten, nach Eupaverin ließ sich der Femoralispuls rechts besser als links palpieren. In den Aa. popliteae und dorsales pedum ließ sich eine Pulsation nicht sicher feststellen. Es bestand eine Haematemesis. Das Abdomen war weich, im Ober- und Mittelbauch bestand eine tiefe Druckdolenz.

Das Herz war verbreitert, über Spitze, Basis und Aorta hörte man ein systolisches sowie ein diastolisches Geräusch, Blutdruck 160/80 mm Hg. Radialis pulsus seitengleich.

Das beständige Zucken der Beinmuskulatur und eine zunehmende Somnolenz ließen eine Uraemie vermuten, der Harnstoff betrug jedoch nur 67 mg/o. Es fand sich eine Hypoglossusparese rechts. Die linke Seite war spastischer als die rechte, die Sehnenreflexe links erloschen, rechts schwach vorhanden. Links positiver Babinski und Gordon. Das Ekg. zeigte einen pathologischen Linkstyp. WaR negativ. Leukocyten 14 600.

Am 6. Januar erfolgte plötzlicher Exitus.

Klinische Diagnose: Nephrogene Hypertonie, Myodegeneratio cordis, alter Vorderwandinfarkt, Magenblutung. Ruptur eines abdominalen Aortenaneurysma?

Sektionsdiagnose: Aneurysma dissecans mit Einriß der Aorta zwei Querfinger oberhalb der Aortenklappen bei diffuser Ektasie der Aorta. Einbruch der Blutung in den Herzbeutel mit Herzbeuteltamponade. Dissezierung der gesamten Aorta, vor allem im Bereich des Arcus und der Pars ascendens, sich ausbreitend in die linke A. ilica et femoralis. Fortschreiten der Dissezierung nach oben in die A. carotis communis und den Truncus brachiocephalicus. Aortitis luica mit Insuffizienz des Ostium aortae. Starke Hypertrophie der linken Kammer, Arteriosklerose der Nieren.

Epikrise: Bei einem 60jährigen Mann mit einerluetischen Aortitis führte ein Aneurysma dissecans unter Oberbauchsymptomen, Kollaps, Paresen und Pulsdifferenzen innert zweieinhalb Tagen zum Tode.

14. A. S., Jahrgang 1951, K.G. Nr. 1511.

Der 73jährige Vertreter litt seit einigen Tagen an leichter Anstrengungsdyspnoe. Am 21. November 1951 traten nachmittags um 5 Uhr plötzliche Rückenschmerzen auf, die sich auf Saridon besserten. Nach 3 Stunden setzten jedoch plötzlich heftige retrosternale Schmerzen ein, die von Aufschrei, Kollaps und Bewußtseinsverlust gefolgt waren. Dazu galliges Erbrechen.

Beim Spitaleintritt war der schwer kollabierte Patient etwas verwirrt. Die Herztöne waren leise, der Spitzenstoß nicht palpabel, der Blutdruck nicht meßbar. Es bestand ein Vorhofflimmern mit Zeichen eines Hinterwandinfarktes im Ekg. Das Abdomen war indolent, neurologisch fand sich kein pathologischer Befund. Der Patient wurde unter Analgetica ruhiger, starb jedoch nachts plötzlich.

Die klinische Diagnose lautete auf Herzinfarkt.

Sektionsdiagnose: Frische Ruptur der Aorta ascendens mit unvollständiger

Dissezierung und Einbruch der Blutung in den Herzbeutel. Ektasie der Aorta ascendens.

Coronarsklerose mit umschriebener starker Stenosierung, linksseitige Herzhypertrophie, Aortensklerose und Atheromatose der Lendenaorta.

Epikrise: Bei dem alten Mann verlief das Aneurysma dissecans unter dem Bild eines Herzinfarktes, wobei jedoch die initialen Rückenschmerzen und die Intensität des Kollapses ungewöhnlich waren.

15. W. E., Jahrgang 1951, K.G. Nr. 362.

Der 71jährige Kaufmann wurde auf einer geschäftlichen Reise plötzlich von Durchfällen überrascht und in schwer kollabiertem Zustand nach Basel zurückgebracht. Er war etwas verwirrt, gab jedoch keine eigentlichen Schmerzen an. Es bestanden eine Amaurose des rechten Auges und eine Parese der linken Hand. Der zugezogene Internist fand den Patienten in einem Atemstillstand, auf künstliche Atmung erholte er sich wieder.

Beim Spitaleintritt war der Patient noch schwer kollabiert und schwitzte kalt. Der Puls war nicht fühlbar, der Blutdruck maß 55/45 mm und stieg unter Stimulantien, Strophosid und Bluttransfusion auf 75/60 mm an. Die Herztöne waren kaum hörbar. Zwei Stunden nach Spitaleintritt kam der Patient unter zunehmender Somnolenz ad exitum.

Die klinische Diagnose lautete auf Aneurysma dissecans der Aorta, Herzinfarkt oder Hirnembolie.

Sektionsdiagnose: Spontanruptur der Aorta zwei Querfinger über dem Klappenansatz bei Medianecrosis aortae. Bildung eines bis in die Beckengefäße reichenden Aneurysma dissecans. Ruptur desselben in Höhe des Herzbeutels mit Herzbeutelamponade. Dilatation des leicht hypertrophischen Herzens.

Epikrise: Bei dem 71jährigen Mann mit Medianecrosis aortae führte ein Aneurysma dissecans zu schwerstem Kollaps ohne besondere Schmerzen, jedoch mit dissoziierten neurologischen Symptomen.

16. S. B., Jahrgang 1951, K.G. Nr. 87.

Bei der 69jährigen Hausfrau war seit 1950 eine Hypertonie von 175/110 mm Hg bekannt. Vor der jetzigen Erkrankung bestanden keine besondern Beschwerden. Am 26. Oktober 1951 wurde sie um 9 Uhr morgens bewußtlos in ihrer Wohnung neben dem rauchenden Ofen liegend gefunden. Sie wurde in schwerstem Kollaps, cyanotisch, soporös, mit Cheyne-Stokes'scher Atmung ins Spital gebracht.

Die Herzaktion war regelmäßig, frequent, der Spitzenstoß nicht palpabel, über der Spitze fand sich ein systolisches Geräusch. Der vorerst nicht meßbare Blutdruck stieg unter Stimulantien, Strophosid und Plasmainfusion auf 65/0 mm Hg an. Das Ekg. zeigte ein Vorhofflimmern und Zeichen eines Hinterwandinfarktes. Neurologisch fand sich kein pathologischer Befund. Das Abdomen war weich. Die Patientin blieb im Coma bis zum Exitus am 28. Oktober.

Die klinische Diagnose lautete auf Hinterwandinfarkt.

Sektionsdiagnose: Ruptur der Aorta ascendens mit Bildung eines Aneurysma dissecans und Herzbeutel tamponade. Frischer Infarkt der linken Seiten- und Hinterwand des Herzens bei Sklerose der Kranzgefäße. Akute Herzinsuffizienz, linksseitige hypertensive Herzhypertrophie.

Epikrise: Bei der comatösen, kollabierten Patientin wurde die Diagnose eines Aneurysma dissecans durch das gleichzeitige Bestehen eines Myocardinfarktes erschwert.

17. R. V., Jahrgang 1951, K.G. Nr. 1687.

Der 68jährige Partikular hatte seit 1947 Schmerzen im linken Bein nach Anstrengungen gespürt.

Am 2. Juli 1951 erwachte er morgens an einem plötzlichen Krampf im linken Bein, das er nicht mehr belasten konnte, so daß er beim Verlassen des Bettes stürzte. Er wurde in kollabiertem, etwas exsiccotischem Zustand ins Spital gebracht. Die Herzaktion war arrhythmisch, der Spitzenstoß nicht palpabel, die Töne sehr leise. Blutdruck 55/35 mm Hg. Das große, aufgetriebene Abdomen war diffus druck- und klopfdolent, die marmorierte, kalte Haut des Unterbauches setzte sich in Nabelgegend gegen die wärmere obere Partie ab. Das linke Bein war kalt, blauweiß marmoriert, pulslos bis zur A. femoralis, gefühllos und paretisch. Das rechte Bein war etwas wärmer, der Puls jedoch nur in der A. femoralis spürbar.

Das Ekg. zeigte einen pathologischen Linkstyp. Leukocyten 25 500. Haemoglobin 80%.

Am Nachmittag nahm die livide Verfärbung zu. Abends war plötzlich wieder eine Pulsation in der linken A. femoralis zu spüren. Abends um 9 Uhr kam der Patient ad exitum.

Die klinische Diagnose lautete auf Myodegeneratio et insufficientia cordis, Durchblutungsstörungen der untern Extremitäten und des Abdomens (Embolie, Aneurysma dissecans?)

Sektionsdiagnose: Schwere Atheromatose der Aorta mit teilweise sackartigem Aneurysma der untern Abschnitte und umschriebenem Aneurysma dissecans mit Ruptur in das linke Nierenlager und retroperitoneale Fett- und Bindegewebe mit Verblutung daselbst. Fast vollkommene Verlegung der Beckengefäße durch Thromboarteriosklerose. Pyelonephritische Schrumpfungsherde beider Nieren. Linksseitige leichte Herzhypertrophie.

Epikrise: Hier legten akut aufgetretene arterielle Durchblutungsstörungen im Abdomen und den untern Extremitäten mit plötzlichem schweren Kollaps die Diagnose eines Aneurysma dissecans nahe.

18. R. M., Jahrgang 1952, K.G. Nr. 1295.

Die 70jährige Frau wurde nach 36stündiger Abwesenheit ihres Ehegatten von einem Polizeibeamten am Boden ihrer Wohnung liegend gefunden. Sie wurde sofort mit einem Lungenödem ins Spital eingewiesen.

Hier wurde bei der schwer soporösen Patientin eine außerordentliche Unterkühlung mit Rektaltemperatur unter 34 Grad festgestellt. Der Puls war an den Extremitäten und Carotiden kaum palpierbar, der Blutdruck nicht meßbar, die Herztöne waren so leise, daß ihre Frequenz nicht gezählt werden konnte. Neurologisch kein besonderer Befund. Im rechten Mittelbauch fand sich ein orangengroßer, derber verschieblicher Tumor.

Das Ekg. zeigte ein tachycardes Vorhofflimmern mit ST-Depression in II und III.

Später war eine Seitendifferenz der Patellarreflexe feststellbar. Die Patientin kam nach wiederholtem Erbrechen nach 12stündigem Spitalaufenthalt ad exitum.

Klinische Diagnose: Schwere Kreislaufinsuffizienz mit Unterkühlung, Tumor im rechten Mittelbauch.

Sektionsdiagnose: Aortenruptur mit Aneurysma dissecans der Aorta ascendens. Starke Ektasie der Aorta ascendens. 45 mm langer Riß wenig unterhalb des Arcus aortae. Herzbeuteltamponade. Linksseitige Herzhypertrophie. Hydrops der Gallenblase. Arterio- und Arteriolosklerose der Nieren. Arteriosklerose der Lendenaorta. Tuberkulöse Verkäsung der linken Nebenniere.

Epikrise: Bei der 70jährigen Frau dominierten im Symptomenbild Kreislaufkollaps und Somnolenz.

19. K. F., Jahrgang 1952, K.G. Nr. 429.

Bei dem 46jährigen Mann war seit 1946 eine Hypertonie bekannt. 1951 hatte er nach einer Abmagerungskur, die zu 10 kg Gewichtsverlust führte, erstmals retrosternale Schmerzen.

Am 16. August 1952 wollte er sein morgendliches Bad nehmen, blieb jedoch wegen plötzlichen Unwohlseins auf dem Rand der Badewanne sitzen. Es traten plötzliche, vom Oberbauch ausstrahlende Schmerzen in beiden Beinen und ein Ziehen in Kopf und Hals auf. Ins Bett zurückgekehrt, spürte er einen plötzlichen, kurzdauernden Schmerz in der Herzgegend und anschließend eine Zunahme der Oberbauchschmerzen. Der Hausarzt fand den Patienten im Kollaps und wies ihn ins Spital. Hier maß der Blutdruck 150/105 mm Hg. Über dem nichtverbreiterten Herzen fanden sich keine Geräusche. Das Ekg. zeigte einen pathologischen Linkstyp. Im weichen, indolenten Abdomen ließ sich kein besonderer Palpationsbefund erheben, es bestanden jedoch Schmerzen im Epigastrium. Die Patellar- und Achillessehnenreflexe waren links herabgesetzt, die Oscillometerausschläge an beiden Beinen vermindert, die Fußpulse waren nicht fühlbar.

Leukocyten 14 500 bis 18 100.

Trotz des negativen Ekg.-Befundes wurde in der Annahme eines Myocardinfarktes eine antikoagulierende Therapie eingeleitet, nach einigen Tagen jedoch wieder abgesetzt, um ein eventuelles Aneurysma dissecans nicht ungünstig zu beeinflussen. Die verminderte Zirkulation in den untern Extremitäten erinnerte an eine Isthmusstenose der Aorta. Zeitweise bestand eine Tachyarrhythmie mit Pulsdefizit. Die Blutdruckwerte schwankten zwischen 220/120 und 200/100 mm Hg. Die Bauchschmerzen blieben trotz zeitweiliger Besserung nach genügender Stuhlentleerung weiter bestehen. Urin unauffällig.

Am 4. September, 20 Tage nach seinem Spitaleintritt, wurde der Patient plötzlich eines Nachts tot im Bett gefunden.

Klinische Diagnose: Aneurysma dissecans bei essentieller Hypertonie.

Sektionsdiagnose: Aneurysma dissecans, ausgehend von einer Intimarruptur im Bereich des Abgangs der A. carotis int. und subclavia sin. mit Fortschreiten in die A. femoralis und aufwärts in die Carotis communis. Sekundärruptur mit Verblutung in die Brusthöhle im Bereich der Aorta thoracica. Linksseitige Herzhypertrophie. Arteriosklerose der Nieren.

Epikrise: Bei dem 46jährigen Mann erlaubte die typische Symptomatologie mit akuten, in Hals und untere Extremitäten ausstrahlenden Schmerzen und Zirkulationsstörungen in den Beinen die intravitale Erkennung eines Aneurysma dissecans.

20. J. K., Jahrgang 1953, K.G. Nr. 974.

Bei dem 56jährigen Kommis war seit dem Frühjahr 1952 eine Hypertonie von 260 mm Hg. systolisch bekannt. Im November 1952 weilte er zur Operation einer Inguinalhernie auf der chirurgischen Klinik, wo ein Fundus hypertonicus mit Silberdrahtarterien festgestellt wurde. Ein Volhard'scher Versuch und ein Pyelogramm fielen normal aus. Am 2. Januar 1953 befahl der Patient nach einer Aufregung abends ein plötzliches Unwohlsein mit Erbrechen und starken retrosternalen, zwischen die Schulterblätter ausstrahlenden Schmerzen. Als sich diese nach einer Injektion nicht besserten, wurde der Patient am nächsten Morgen ins Spital gebracht.

Er war stark kollabiert und cyanotisch. Der Spitzenstoß war verbreitert und hebed, über Spitze und Erb'schem Punkt fand sich ein leises systolisches Geräusch. Das Abdomen war weich. Der Patient starb nach 30 Minuten.

Die klinische Diagnose lautete auf Myocardinfarkt bei Pneumonie.

Sektionsdiagnose: Aneurysma dissecans der ektasierten Aorta, von der Aorta ascendens bis in die Aa. iliacae und femoralis dextra reichend, mit Einriß der Aorta thoracica oberhalb des Zwerchfells und starker Durchblutung des Mediastinums. Linksseitige hypertonische Herzhypertrophie, abgelaufene Endocarditis der Aortenklappen, Sklerose der Mitralklappen.

Epikrise: Bei dem 56jährigen Hypertontiker verlief das Aneurysma dissecans unter dem Bild eines Myocardinfarktes mit sehr starkem Kollaps.

21. H. J., Jahrgang 1953, K.G. Nr. 864.

Bei der 62jährigen Hausfrau war seit 1951 eine Hypertonie bekannt. Am 15. April 1952 wurde sie während der Arbeit von plötzlichem Unwohlsein und Blässe befallen. Nach Hause gebracht, klagte sie über starke Schmerzen zwischen den Schulterblättern, die sie schon seit 5 Tagen leicht gespürt hatte.

Beim Spitaleintritt am selben Tag war die adipöse Frau leicht kollabiert mit kalten Akren. In Schulterblatthöhe paravertebral fand sich beidseits eine Klopf- und Druckdolenz, die Wirbelsäule war indolent. Im weichen Abdomen fand sich ein tiefer epigastrischer Druckschmerz, zwischen die Scapulae ausstrahlend.

Die Herzaktion war regelmäßig, der Spitzenstoß leicht hehend, verbreitert, die Töne leise, rein, der zweite Aortenton accentuiert. Blutdruck 165/120 mm Hg. Das Ekg. zeigte eine ST-Depression in I, II, V5 und V6, ohne sichere Infarktzeichen. Leukocyten 17 050.

In den untern Extremitäten war die rohe Kraft symmetrisch vermindert, die Femoralis- und Radialispulse waren gut palpabel.

Die Patientin kam 16 Stunden nach den ersten Symptomen plötzlich ad exitum.

Klinische Diagnose: Aneurysma dissecans, Herzinfarkt oder Lungenembolie, evtl. Pankreasaffektion.

Sektionsdiagnose: Aneurysma dissecans, ausgehend von einer Intimaruptur im Bereich der Aorta ascendens, sich ausbreitend bis zum Abgang der Aa. renales, wo sich eine zweite kleine Ruptur befand. Ruptur des Sackes in das Pericard oberhalb des rechten Herzohres mit Herzbeuteltamponade. Hypertrophie der linken Kammer. Vasculäre Schrumpfniere.

Epikrise: Bei der 62jährigen Frau ließen die Schmerzen zwischen den Schulterblättern mit dem schweren Kollaps in erster Linie an ein Aneurysma dissecans denken.

22. A. M., Jahrgang 1953, K.G. Nr. 1190.

Der 43jährige Patient, von Beruf Bohrer, spürte am 19. August 1953 morgens beim Aufstehen plötzlich einen reißenden Schmerz im linken Bein, dessen Farbe sich nicht veränderte. Er mußte 10 Tage liegen und litt nachher noch an einer leichten Claudicatio intermittens. Am 11. September 1953 weckten ihn nächtliche Schmerzen, die dem linken Schlüsselbein entlang in die ganze linke Brustseite ausstrahlten und ihm den Atem abschnitten. Er spuckte etwas Blut. Nach zwei Tagen Bettruhe klangen die Schmerzen ab, es trat jedoch ein kleines Haematom längs der Clavicula zutage. Er konnte seine Arbeit am 9. November wiederaufnehmen.

Am 13. November packten ihn morgens plötzliche Brustschmerzen, vom Sternum gegen Rücken und Hals ausstrahlend und nach einer Minute langsam abklingend. Er trat am selben Tag ins Spital ein. Der athletisch gebaute Mann kam in einem guten Allgemeinzustand, ohne Kollaps-Symptome. Der Spitzenstoß war nicht hehend, über Aorta und Erb'schem Punkt war ein scharfes systolisches, über Erb'schem Punkt und Pulmonalis ein diastolisches Geräusch zu hören. Der zweite Aortenton war verstärkt. Blutdruck 155/90 mm Hg. Das Ekg. zeigte einen konkordanten Linkstyp mit Wilsonblock. Über der rechten Lungenbasis bestanden eine Dämpfung und Rasselgeräusche. Leukocyten 9800, Haemoglobin 80%.

Der Patient klagte den ganzen Tag über leichte retrosternale Schmerzen und kam am folgenden Abend plötzlich ad exitum.

Klinische Diagnose: Recidivierende Lungenembolie, fragliches kombiniertes Aortenvitium.

Sektionsdiagnose: Aneurysma dissecans von einem fingerlangen, nicht mehr ganz frischen Einriß 1 cm oberhalb der Aortenklappen ausgehend, mit starker Durchblutung der Adventitia des Arcus aortae und des die großen Halsgefäße

umgebenden Gewebes. Verblutung ins Pericard bei frischem Einriß des Aneurysma. Große Aneurysmabildung der A. iliaca mit wandständiger Thrombose.

Epikrise: Bei dem 43jährigen Mann war die Dissezierung wohl schubweise verlaufen und hatte von der A. ilica aus zu embolieartigen Erscheinungen in den untern Extremitäten, von der A. subclavia aus zu Schmerzen und Blutaustritt längs der Clavicula geführt, bis schließlich der terminale Anfall mit in den Rücken ausstrahlenden Schmerzen zum letalen Ausgang führte.

23. E. D. L., Jahrgang 1953, K.G. Nr. 354.

Die 55jährige Hausfrau stand seit 2 Jahren in ärztlicher Behandlung wegen Hypertonie.

Am 5. Juni 1953 traten plötzlich sehr heftige Schmerzen im oberen Teil der Brustwirbelsäule auf, die nach Morphin nicht abklangen. Sofort ins Spital gebracht, erbrach die Frau Speisereste. Sie war blaß mit cyanotischen Akren. Die Halsvenen waren gestaut. Die Brustwirbelsäule war diffus klopfdolent. Im mäßig druckdolenten Oberbauch spürte man keine abnormen Resistenzen. Die Herztöne waren leise, man hörte ein diastolisches Geräusch mit Maximum über der Aorta, der zweite Aortenton war accentuiert, der Spitzenstoß nicht palpabel. Blutdruck 230/120 mm Hg. Es bestanden keine Pulsdifferenzen oder Paresen.

Nach einer relativ schmerzfreien Nacht klagte die Patientin am Morgen des 7. Juni plötzlich wieder über heftige Rückenschmerzen und kam innert kurzer Zeit ad exitum.

Klinische Diagnose: Aneurysma dissecans der Aorta.

Sektionsdiagnose: Aneurysma dissecans, sich von der Aorta ascendens bis zur Lendenaorta ausbreitend, mit Ruptur in der Höhe der Aorta ascendens und Verblutung in die rechte Pleurahöhle. Großes Aneurysma der A. cer. media dextra. Maligne Nephrosklerose.

Epikrise: Bei der 55jährigen Hypertonikerin erlaubte der typische zweizeitige Verlauf zusammen mit den plötzlichen Rückenschmerzen und dem schweren Kollaps die Diagnose des Aneurysma dissecans.

24. H.-J. L., Jahrgang 1951, Tiefenauspital, Bern.

Der 23jährige Rechtsstudent sank am 8. Februar 1951 auf der Straße ohnmächtig zusammen und kam nachher in einen Erregungszustand, in dem er vor sich hin delirierte. Er wurde zuerst in die medizinische Klinik gebracht, am selben Abend jedoch noch in die psychiatrische Anstalt verlegt, da eine psychogene Entstehung des Leidens angenommen wurde.

Dort wurde neben dem delirösen, reizbaren Zustand mit totaler Verwirrtheit eine Hypotonie von 60/40 mm Hg festgestellt bei einer Herzfrequenz von 60 pro Minute. Im Lauf der folgenden Nacht hellte sich das Bewußtsein völlig auf und der Patient wurde am nächsten Tag mit der Diagnose eines exogenen Deliriums in die medizinische Abteilung des Tiefenauspitals eingewiesen. Hier

klagte er noch über eine leichte Müdigkeit und hatte subfebrile Temperaturen. Der Blutdruck betrug 140/50 mm Hg, der Puls war celer. Über dem aortal konfigurierten Herzen waren ein systolisches sowie ein diastolisches Geräusch mit Maximum an Aorta, Erb'schem Punkt und Spitze zu hören. Als der Patient sich beim Betten aufsetzte, stürzte er plötzlich zusammen und war tot, bevor der gerufene Arzt da war.

Sektionsdiagnose: Aneurysma dissecans der Aorta, ausgehend von einem queren Intimariß 1½ cm oberhalb der Aortenklappen, nach oben links bis zur A. thy. sup. und rechts noch etwas weiter reichend, sich in die Aa. brachiales bis ca. in die Vorderarm-Mitte erstreckend und in die betreffenden Arterienlumina jeweils durch einen schmalen Schlitz wieder einmündend. In der Aortenwand erstreckt sich der Sack bis zur Aorta thoracica descendens und mündet dort ebenfalls wieder ein. Äußere Ruptur des Sacks nahe der obern Pericard-Umschlagfalte mit Herzbeuteltamponade. Medianekrose der Aorta. Abgelaufene Aorten- und Mitralklappen-Endocarditis.

Epikrise: Bei dem 23jährigen Studenten führte das sich auf Grund einer Medianekrose bis weit in die Carotiden hinein ausdehnende Aneurysma dissecans zu cerebralen Symptomen, die zuerst ein psychogenes Leiden suggerierten. Der plötzliche Exitus erfolgte 20 Stunden nach Beginn der Erscheinungen.

Übersicht über die klinischen Erscheinungen.

Den mannigfaltigen Formen, unter denen das Aneurysma dissecans klinisch in Erscheinung tritt, ist nur der akute, schlagartige Beginn aus oft scheinbar völliger Gesundheit gemeinsam. Nur bei zwei der hier beschriebenen Fälle war die genaue zeitliche Bestimmung der primären Rißbildung nicht möglich, da sie bei dem chronisch verlaufenden Fall 7 wahrscheinlich unter dem Bilde eines von vielen anginösen Anfällen in Erscheinung getreten war, während sich bei Fall 11 seit Stunden bestehende retrosternale Schmerzen plötzlich intensiviert hatten.

Prodrome in Form von Hypertoniebeschwerden, Anstrengungsdyspnöe, anginösen Schmerzen oder auch wenige Tage dauerndem Unwohlsein waren bei 60% unserer Patienten vorhanden.

Als konstantestes Symptom wurde der plötzlich einsetzende, oft vernichtende Schmerz beschrieben; nach *Baer* und *Goldburgh* kann er jedoch bei 50% der Patienten fehlen. Er beginnt präcordial, ist jedoch häufig höher lokalisiert als der akute Coronarschmerz und strahlt im Gegensatz zu diesem eher in den Rücken als in die Arme aus. Einige Patienten beschreiben das Gefühl, als sei inwendig etwas zerrissen oder verdreht worden, als sei etwas

hinuntergesunken oder als hätten sie einen heftigen Schlag auf die Brust erhalten. Von unsern 24 Patienten klagten 40% über retrosternale Schmerzen, teils in Rücken, Abdomen und Extremitäten ausstrahlend. Bei vorwiegender Beteiligung der Aorta thoracica descendens lokalisieren sich die Schmerzen meist mehr interscapulär und paravertebral, eventuell auch in die Wirbelsäule. Rückenschmerzen bestanden bei 17% unserer Patienten. Bei andern wird durch heftige Oberbauchschmerzen bei gelegentlich vorhandener Défense musculaire eine Magenperforation vorgetäuscht, was schon zur Vornahme einer Laparotomie verleiten konnte. Möglicherweise kann die Feststellung einer Pulsdifferenz an den unteren Extremitäten einen solchen Irrtum verhüten. Diffuse Abdominalschmerzen bei unklarem Palpationsbefund können ebenfalls mißdeutet werden. Hie und da läßt sich die Aorta als verdickter, dolenter Strang tasten. Bei 17% unserer Patienten waren heftige Oberbauchschmerzen das Initialsymptom (Fälle 5, 9, 13, 19). Schmerzen, die in eine oder mehrere Extremitäten ausstrahlen, können arterielle Embolien vortäuschen, besonders, wenn sie durch eine vorübergehende Pulslosigkeit des betreffenden Gliedes unterstützt werden. Auch hier hat die Operation schon Überraschungen gezeigt. Bei zweien unserer Patienten bestanden primäre Schmerzen in einer Extremität (17, 22). Nur bei vier unserer Fälle fehlten die Schmerzen ganz. Zwei davon waren sofort bewußtlos geworden. Bei einem andern standen ebenfalls durch Hirnischämie bedingte cerebrale Symptome im Vordergrund und bei einem vierten dominierten Kreislaufkollaps und intestinale Erscheinungen.

Ein schwerer Kreislaufkollaps folgt häufig dem initialen Schmerz. Viele Patienten sind blaß, schwitzen, oft ist der Blutdruck kaum meßbar. Bei andern fallen eine Cyanose und Einflußstauung auf, jedoch weniger eindrucklich als beim Durchbruch eines Aneurysmas in die obere Hohlvene. Dyspnöe ist ein häufiges Symptom, Dysphagie kommt wohl meistens als Folge eines Drucks auf den Oesophagus zustande. Hie und da tritt schweres Erbrechen, wohl infolge Vagusreizung auf. Eine Kompression der Trachea, der Bronchien oder eine Schädigung des Nervus recurrens können zu Erstickungsgefühlen führen. Selten wird eine Haemoptoe beobachtet, die dann meistens einen Durchbruch in die Lungen anzeigt, wie bei unserm 6. Fall.

Je nach der Lokalisation des Aneurysma und seiner Ausdeh-

nung in die von der Aorta abgehenden Gefäßstämme ändert sich mit den betroffenen Organen auch die Symptomatologie.

Schreitet die Dissektion in die Carotiden fort, kann sie durch cerebrale Ischaemien zu apoplektiformen Bildern, Bewußtseinsverlust und Hemiplegien führen. Vorübergehende Sehstörungen wurden beschrieben. Wir beobachteten bei sieben Patienten zentrale Symptome, welche jedoch bei Fall 3 und 4 auf Encephalomalacien zurückzuführen waren. Bei dem jungen Studenten (24) erklärt die cerebrale Ischaemie den delirösen Zustand und die tonisch-klonischen Krämpfe, welche zur Internierung in eine psychiatrische Anstalt führten, während die beiden bewußtlos aufgefundenen alten Frauen (16, 18) wahrscheinlich schon im terminalen Coma waren. Vorübergehende Ohnmachten können eine durch den initialen Kollaps bedingte cerebrale Ischaemie anzeigen.

Durch Abriß der Spinalarterien kann das Bild einer Querschnittsläsion mit Paraplegie, Incontinentia urinae et alvi und Sensibilitätsstörungen zustande kommen, wie dies *Reitter* in seinem Fall schildert. Der Liquorbefund ist dabei zuerst normal.

Ureterkoliken und Haematurie deuten auf eine Beteiligung der Nierenarterien, ein Niereninfarkt kann vorgetäuscht werden oder sekundär entstehen. Bei unserm Fall 3 konnte der klinisch vermutete Niereninfarkt pathologisch-anatomisch verifiziert werden, bei Fall 4 wurde ein frisch entstandener anaemischer Niereninfarkt nur autoptisch festgestellt. *Hanser* beschreibt eine Haemoglobinurie, die bei einem rückperforierten Aneurysma dissecans der Abdominalaorta durch Infiltration der retromediastinalen Gewebe mit evadiertem Blut und Rückstauung haemoglobinhaltiger Lymphe bis ins Nierenbecken zustande kam. Die Tubuli enthielten kein Haemoglobin.

Intestinale Blutungen lassen an Mediastinalinfarkte denken, welche durch Abriß oder Dissezierung der Mediastinalarterien entstehen können. Eine schubweise Vergrößerung eines abdominalen Aneurysma kann durch Druck auf den Splanchnicus anfallsweise Bradycardie hervorrufen.

Ein in die A. femoralis fortschreitendes intramurales Haematom kann als inguinaler Tumor imponieren und führte schon zur Fehldiagnose einer incarcerierten Hernie.

Eine Pulsdifferenz gibt, wenn sie vorhanden ist, einen sehr wertvollen Hinweis. Wird bei akuten coronaren Schmerzen sorgfältig nach einer Puls- und Blutdruckdifferenz der obern, bei un-

klaren Abdominalbeschwerden nach einer solchen der untern Extremitäten gesucht, können eventuell Fehldiagnosen vermieden werden. Diese Untersuchung bedeutet ja auch für den schwerkranken Patienten keine Belastung. Wir fanden eine eindeutige Pulsdifferenz bei nur 4 unserer Patienten (8, 10, 13, 17). Bei einem andern ließ eine symmetrische Durchblutungsstörung der untern Extremitäten an eine Isthmusstenose der Aorta denken (19). Periphere Paresen, wie sie acht unserer Patienten teils an einer einzigen und teils an mehreren Extremitäten aufwiesen, kamen meistens mit schweren Durchblutungsstörungen der betroffenen Glieder vor und können durch Ischaemie des peripheren Neurons und der Muskulatur erklärt werden (3, 4, 5, 8, 10, 12, 13, 15). Durch Lösung des periarteriellen Sympathicus kann es zu Überwärmung und Hitzegefühl im dazugehörigen Glied kommen.

Ist der Patient nicht kollabiert, besteht häufig eine Hypertonie. Diese ist wohl einerseits die Folge der Mediaerkrankung der Aorta, welche durch Reduktion der elastischen Wandelemente zur Einbuße der Windkesselwirkung und Dilatation führt. Andererseits wird in einer präexistenten nephrogenen Hypertension ja einer der causalen Faktoren für die degenerativen Mediaveränderungen angenommen. Entsprechend der Hypertonie findet sich in fast allen Fällen ein pathologischer Herzbefund. *Shennan* fand bei 80% seiner Fälle eine Herzhypertrophie. Wir fanden klinische Zeichen eines Hypertonieherzens in 60%, Palpation und Auskultation der Herzgegend versagten jedoch oft wegen des schweren Kreislaufkollapses. Bei den pathologisch-anatomischen Untersuchungen war daher der Prozentsatz noch etwas größer. Systolische und diastolische Geräusche sind vor allem über der Aorta häufig vorhanden; wir fanden sie allein oder kombiniert bei der Hälfte der Patienten. Eine Aorteninsuffizienz wurde mehrmals diagnostiziert und auch pathologisch-anatomisch bestätigt. Durch Wirbelbildung an der Rupturstelle können gurgelnde und plätschernde Geräusche entstehen.

Wir fanden in 60% der Fälle, und zwar bei fast allen Patienten, bei denen es gemacht werden konnte, ein pathologisches Elektrokardiogramm, meist im Sinn eines pathologischen Linkstyps oder eines Myocardschadens. Dreimal fanden wir Zeichen eines Hinterwandinfarktes, der einmal autoptisch verifiziert werden konnte. Der Abriß oder die Verlegung von Coronarästen können dazu führen.

Die Leukocyten wurden bei 10 Patienten gezählt und waren als Ausdruck der innern Blutung erhöht, meist zwischen 13 000 und 25 000, einmal 37 400.

Bei ungefähr 50% unserer Patienten bestanden als Haupt- oder Begleitsymptome Erscheinungen von seiten des Magen-Darm-Traktes wie Erbrechen, Haematemesis, Schmerzen oder Subileus.

Pleuraergüsse fanden wir dreimal. Bei dem besonders instruktiven 6. Fall bestand der linksseitige Haematothorax schon mehrere Wochen vor dem Tod, wahrscheinlich infolge Durchsickern des Blutes durch die Aneurysma-Wand oder kleiner recidivierender Rupturen derselben entstanden. Eine Haemoptoe konnten wir außer bei dem erwähnten Patienten, wo sie recidivierend auftrat, nur einmal beobachten.

Wenn sich der Patient vom akuten Anfall so weit erholt, daß eine Röntgenuntersuchung vorgenommen werden kann, erlaubt diese in besonders günstigen Fällen eine sichere Diagnosestellung. Liegt ein Thoraxbild vor, das den Zustand vor dem Ereignis festhält, so kann aus der Verbreiterung des Mediastinalschattens bei gleicher Aufnahmetechnik und Stellung des Patienten auf ein dissezierendes Aneurysma geschlossen werden. Wenn die Lokalisation des Aneurysmasackes dessen Darstellung im transversalen Strahlengang ermöglicht, kann gelegentlich eine Aufhellung innerhalb der verdickten Aortenwand erkannt werden. Intimaverkalkungen bei Arteriosklerose oder Syphilis können ebenfalls einen Schluß auf die Wanddicke der Aorta, die normalerweise 3—5 mm nicht überschreitet, zulassen. Verkalkungen von Thrombenmaterial im Innern von sackförmigen Aneurysmen können jedoch täuschen. Beim chronischen Aneurysma dissecans können Kalk-einlagerungen in der innern sowie der äußern Wand zum Bild einer «double barreled», also doppeläufigen Aorta führen. Tomogramme helfen eventuell weiter, und die verdickte Aortenwand kann durch die Angiographie dargestellt werden; nur ist diese im akuten Anfall nicht zulässig.

Die akuten Erscheinungen können bis zum rasch erfolgenden Tod unvermindert anhalten oder auch einem ziemlich symptomlosen, meist Stunden bis wenige Tage dauernden Intervall weichen. Die Schmerzen können vollständig verschwinden. Der fatale Ausgang läßt sich jedoch durch diese vermeintliche Besserung nicht aufhalten und erfolgt meist plötzlich innert Sekunden oder weniger Minuten durch die Sekundärruptur des Aneurysma nach

außen, was zur Herztamponade oder Verblutung in eine der Körperhöhlen führt. Wir sahen bei unsern 24 Patienten nur dreimal einen wenige Tage überdauernden Verlauf. Bei dem Mann mit dem Haematothorax betrug die Zeitspanne zwischen initialem Ereignis und Exitus letalis zwei Monate (6), bei einem andern mit recidivierenden Dissektionen drei Monate (22), und bei einem dritten konnte die initiale Intimaruptur anamnestisch nicht erkannt werden, lag aber jedenfalls schon längere Zeit zurück (7).

Beim chronischen Aneurysma dissecans steht meistens die cardiale Insuffizienz im Vordergrund der Erscheinungen, allerdings bestand bei unserm Fall 7 wohl kein direkter Kausalzusammenhang. Oft bilden sich meist linksseitige Pleuraergüsse. Von Interesse ist ein Fall, den *Bostroem* beschreibt. Ein Mann, der im Walde verprügelt wurde, klagte zu Hause über heftige Rückenschmerzen, worauf der ganze Körper faßförmig anschwell und sich zuerst kirschrot, dann braun verfärbte. Er erholte sich wieder. Als er 22 Jahre später starb, wurde autoptisch ein organisiertes Aneurysma dissecans der Aorta descendens gefunden, das bei dem erwähnten Anlaß entstanden war und einerseits zu Lymphstauung, andererseits zur Resorption von Haemoglobin aus dem endothelfreien Gefäßrohr führte, wodurch die Verfärbung entstand.

Die Alters- und Geschlechtsverteilung bei unsern Fällen entspricht genau der in der Literatur angegebenen: auf zwei Drittel Männer kommen ein Drittel Frauen. Von den Männern waren die meisten im 5. bis 7. Lebensjahrzehnt erkrankt, von den Frauen zwei Viertel im 7. und 8.

Die klinische Diagnose wurde in acht von den 24 Fällen gestellt, manchmal nur als Vermutungsdiagnose neben andern Möglichkeiten. Die diagnostizierten Fälle verteilen sich auf die Jahre 1949 bis 1953. Von den 15 in diesem Zeitabschnitt eingelieferten Patienten wurde bei der Hälfte die Natur des Leidens erkannt oder vermutet.

Zusammenfassung.

Nach einem kurzen Überblick über das bisherige Schrifttum wird an Hand von 24 beobachteten Fällen aus den Jahren 1946 bis 1953 der stark wechselnde klinische Verlauf geschildert, der durch seine mannigfaltige Symptomatologie zu zahlreichen diagnostischen Irrtümern Anlaß gibt, wobei der Prozentsatz der diagnostizierten Fälle in den letzten vier Jahren angestiegen ist. Dazu

trugen neben der bessern Kenntnis des Krankheitsbildes besonders auch die Berücksichtigung von Puls- und Temperaturdifferenzen der Extremitäten bei.

Summary.

On the basis of 24 cases of dissecting aneurysm, observed between 1946 and 1953, the widely varying clinical features are described. Though the protean manifestations of the disease give rise to numerous diagnostic errors, during the last 4 years the proportion of cases correctly diagnosed has increased. Apart from a better general understanding of the condition, this is attributed to the recognition of the importance of differences in pulse and temperature in the extremities. Short review of the literature.

Résumé.

Revue de la bibliographie à l'occasion de 24 observations recueillies entre 1946 et 1953. L'évolution clinique est très variable, conduisant à de nombreuses erreurs de diagnostic. Ce dernier est actuellement mieux assuré depuis 4 ans, grâce à une meilleure connaissance de cette affection, et particulièrement grâce à la mise en évidence d'anomalies du pouls et de la température locale aux extrémités.

Literatur.

Amromin, G. D., J. G. Schlichter and A. J. L. Solway: Arch. Path. 46, 380, 1948. — Baer, S., and H. L. Goldburgh: Amer. Heart J. 35, 198, 1948. — Beresford, O. D.: Brit. med. J. 1951/II, 397. — Bostroem, E.: Dtsch. Arch. klin. Med. 42, 1, 1888. — Brumfitt, W., and N. E. Rankin: Lancet 1954/II, 792. — Erdheim, J.: Virchows Arch. 273, 454, 1929; 276, 187, 1930. — Friedberg Ch. K.: Diseases of the Heart. Saunders, Philadelphia 1950. — Glendy, R. E., B. Castleman and P. D. White: Amer. Heart J. 13, 129, 1937. — Griffiths, G. J., A. P. Hayhurst and R. Whitehead: Brit. Heart J. 1951, 364. — Gsell, O.: Virchows Arch. 270, 1, 1928. — Hanser, A.: Dtsch. Arch. klin. Med. 152, 61, 1926. — Latham, P. and K. Swaine: Trans. path. Soc. London, 1856. — Levine, Elliot, et al.: New Engl. J. Med. 244, 902, 1951. — Lodwick Gwilym, S.: Amer. J. Roentgenol. 69, 907, 1953. — Löffler, W.: Korr. Bl. Schweiz. Ärzte 48, 1185, 1918. — Maunoir, P.: Mém. phys. sur l'anévrisme. Geneva, 1802. — McCuish, R. K.: Brit. med. J. 1953/I, 71. — McGeachy, T. E., and J. E. Paullin: J. Amer. med. Ass. 108, 1690, 1937. — Morgagni, G. B.: De sedibus et causis morborum, 26 art. 1761, 21. — Nicholls, Fr.: Amer. phil. Trans. Lond. 52, 265, 1761. — Pannhorst, R.: Dtsch. Arch. klin. Med. 175, 115, 1933. — Peacock, B.: Trans. path. Soc. Lond. 14, 87, 1863. — Reitter, K.: Dtsch. Arch. klin. Med. 119, 561, 1916. — Rindfleisch, E.: Virchows Arch. 131, 374, 1893. — Sailer, Seaton: Arch. Path. 33, 704, 1942. — Schinz, R.: Lehrbuch der Röntgendiagnostik. Thieme, Stuttgart 1953. — Schmitker, M. A.,

and C. A. Bayer: Ann. intern. Med. 20, 486, 1944. — Shennan, T.: Spec. Rep. Ser. med. Res. Counc. Lond. No. 193. — Whittaker, S. R. F. and J. D. Sheehan: Lancet 1954/II, 791. — Wood, F. C., E. P. Pendergrass and H. W. Ostrum: Amer. J. Roentgenol. 28, 486, 1944. — Wyß, O.: Arch. Heilk. 10, 490, 1869.

Adresse der Autorin: Frau Dr. A. Porchet-Brauchli, II. Medizinische Abteilung des Bürgerspitals, Basel (Schweiz).